

Prof. Dr. med. Philip Wenzel

*28.07.1976

Professor für Systembiologie (W2)

Zentrum für Kardiologie
 Universitätsmedizin Mainz
 Johannes Gutenberg-Universität Mainz
 Langenbeckstraße 1
 55131 Mainz
 Tel.: +49 6131 17-7695
 E-Mail: wenzelp@uni-mainz.de



Akademischer Werdegang

2010	Habilitation, 2. Medizinische Klinik, Universitätsmedizin der Johannes-Gutenberg Universität Mainz
2003	Promotion (Dr. med.), Institut für Sportmedizin, Universität Hamburg
1995 – 2002	Studium der Humanmedizin, Friedrich-Alexander-Universität Erlangen Nürnberg und Universität Hamburg

Beruflicher Werdegang

Seit 2022	Außerplanmäßige Professur, Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Seit 2020	Leiter der Abteilung für Herzinsuffizienz (Überregionale Heart Failure Unit, HFUZ037) an der Universitätsmedizin Mainz
Seit 2019	Stellvertretender Direktor, Zentrum für Kardiologie – Kardiologie I, Universitätsmedizin, Johannes Gutenberg-Universität Mainz
2016 – 2022	W2-Professur „Vaskuläre Inflammation“ am Zentrum für Kardiologie und Centrum für Thrombose und Hämostase (CTH), Universitätsmedizin, Johannes Gutenberg-Universität Mainz
2011 – 2014	Nachwuchsgruppenleiter, CTH, Universitätsmedizin, Johannes Gutenberg-Universität Mainz (Prof. Dr.U. Walter)
2005 – 2006	Postdoktorand im Labor für Molekulare Kardiologie, Universitätsmedizin, Johannes Gutenberg-Universität Mainz (Prof. Dr. T. Müntzel)
2003 – 2009	Facharztausbildung für Innere Medizin und Kardiologie (Prof. Dr. T. Meinertz; Prof. Dr. C. Huber; Prof. Dr. T. Müntzel); Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf und Universitätsmedizin, Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Auszeichnungen

2020	Fellow der European Society of Cardiology, Mitglied des ESC Grants and Research Committee
2022/2017	DZHK-Paper of the month Februar 2017 und Dezember 2022
2017	Principal Investigator, Deutsches Zentrum für Herz-Kreislauftforschung (DZHK)
2012	Paul-Schölmerich-Preis für Innere Medizin
2000	Stipendium der Deutsch-Chinesischen Gesellschaft für Medizin

Patents

Description	Publication Number	Granted

Targeting Myeloid Cell Coagulation Signaling Blocks Map Kinase/TGF- β 1 Fibrotic Cardiac Remodeling in Ischemic Heart Disease	WO 2022/106648 A1	in patent process
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------	-------------------

Ausgewählte Veröffentlichungen

Garlapati V, Molitor M, Michna T, Harms GS, Finger S, Jung R, Lagrange J, Efentakis P, Wild J, Knorr M, Karbach S, Wild S, Vujacic-Mirski K, Münzel T, Daiber A, Brandt M, Gori T, Milting H, Tenzer S, Ruf W, **Wenzel P.** Targeting myeloid cell coagulation signaling blocks MAP kinase/TGF- β 1 driven fibrotic remodeling in ischemic heart failure. *J Clin Invest.* 2022 Dec 22:e156436. doi: 10.1172/JCI156436. Online ahead of print.

Efentakis P, Molitor M, Kossmann S, Bochenek ML, Wild J, Lagrange J, Finger S, Jung R, Karbach S, Schäfer K, Schulz A, Wild P, Münzel T, **Wenzel P.** Tubulin-folding cofactor E deficiency promotes vascular dysfunction by increased endoplasmic reticulum stress. *Eur Heart J.* (2022). 43:488-500.

Molitor M, Rudi WS, Garlapati V, Finger S, Schuler R, Kossmann S, Lagrange J, Nguyen TS, Wild J, Knopp T, Karbach SH, Knorr M, Ruf W, Munzel T, **Wenzel P.** Nox2+ myeloid cells drive vascular inflammation and endothelial dysfunction in heart failure after myocardial infarction via angiotensin II receptor type 1. *Cardiovasc Res.* (2021). 117:162-177.

Finger S, Knorr M, Molitor M, Schuler R, Garlapati V, Waisman A, Brandt M, Munzel T, Bopp T, Kossmann S, Karbach S, **Wenzel P.** A sequential interferon gamma directed chemotactic cellular immune response determines survival and cardiac function post-myocardial infarction. *Cardiovasc Res.* (2019). 115:1907-1917.

Kossmann S*, Lagrange J*, Jackel S, Jurk K, Ehlken M, Schonfelder T, Weihert Y, Knorr M, Brandt M, Xia N, Li H, Daiber A, Oelze M, Reinhardt C, Lackner K, Gruber A, Monia B, Karbach SH, Walter U, Ruggeri ZM, Renne T, Ruf W, Münzel T, **Wenzel P.** Platelet-localized FXI promotes a vascular coagulation-inflammatory circuit in arterial hypertension. *Sci Transl Med.* (2017). 9: pii: eaah4923

Karbach SH, Schonfelder T, Brandao I, Wilms E, Hormann N, Jackel S, Schuler R, Finger S, Knorr M, Lagrange J, Brandt M, Waisman A, Kossmann S, Schäfer K, Münzel T, Reinhardt C, **Wenzel P.** Gut Microbiota Promote Angiotensin II-Induced Arterial Hypertension and Vascular Dysfunction. *J Am Heart Assoc.* (2016). 5: pii: e003698

Wenzel P, Rossmann H*, Muller C*, Kossmann S*, Oelze M, Schulz A, Arnold N, Simsek C, Lagrange J, Klemz R, Schonfelder T, Brandt M, Karbach SH, Knorr M, Finger S, Neukirch C, Hauser F, Beutel ME, Kroller-Schon S, Schulz E, Schnabel RB, Lackner K, Wild PS, Zeller T, Daiber A, Blankenberg S, Münzel T. Heme oxygenase-1 suppresses a pro-inflammatory phenotype in monocytes and determines endothelial function and arterial hypertension in mice and humans. *Eur Heart J.* (2015). 36:3437-3446.

Kossmann S*, Schwenk M*, Hausding M*, Karbach SH, Schmidgen MI, Brandt M, Knorr M, Hu H, Kroller-Schon S, Schonfelder T, Grabbe S, Oelze M, Daiber A, Münzel T*, Becker C*, **Wenzel P***. Angiotensin II-Induced Vascular Dysfunction Depends on Interferon-gamma-

driven Immune Cell Recruitment and Mutual Activation of Monocytes and NK-Cells. Arterioscler Thromb Vasc Biol. (2013). 33:1313-1319.

Wenzel P*, Knorr M*, Kossmann S, Stratmann J, Hausding M, Schuhmacher S, Karbach SH, Schwenk M, Yoge N, Schulz E, Oelze M, Grabbe S, Jonuleit H, Becker C, Daiber A, Waismann A, Münnzel T. Lysozyme M-Positive Monocytes Mediate Angiotensin II-Induced Arterial Hypertension and Vascular Dysfunction. Circulation (2011). 124:1370-1381.

Wenzel P, Hink U, Oelze M, Schuppan S, Schaeuble K, Schildknecht S, Ho KK, Weiner H, Bachschmid M, Munzel T, Daiber A. Role of reduced lipoic acid in the redox regulation of mitochondrial aldehyde dehydrogenase (ALDH-2) activity. Implications for mitochondrial oxidative stress and nitrate tolerance. J Biol Chem 2007;282:792-799.